

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut de Radiologie

Professeur Raymond SARASIN

**Contribution
à l'étude radiomorphologique
de la pneumonie chronique**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

George ROSE

de

NEW YORK, N. Y. (U. S. A.)

Thèse N° 2379

Editions Médecine et Hygiène

GENÈVE

1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552305_0093

**Contribution
à l'étude radiomorphologique
de la pneumonie chronique**

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

George ROSE

de

NEW YORK, N. Y. (U. S. A.)

Thèse N° 2379



**Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1957**

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur Raymond Sarasin, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 25 mai 1956.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

Thèse N° 2379

In the writing of this work I have had most valuable advice and criticism from a number of colleagues. In particular I would like to thank, Professor Raymond Sarasin and Dr. Georges Voluter for their suggestions and corrections.

TO MY DEAR WIFE FRITZIE

AND SON MICHAEL

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

I.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE

D'où vient le tissu conjonctif
envahissant les alvéoles ?

Pourquoi l'exsudat pneumonique
ne se résorbe-t-il pas ?

Chronologie de la poussée conjonctive
intra-alvéolaire.

Les suites morphologiques de la
Carnification.

Les suites biologiques de la
Carnification.

II.- LA MORPHOLOGIE RADIOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE

Cas personnel.

III.- CONCLUSIONS

IV.- RESUME

V.- BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

On lit généralement dans les traités de Radiologie que

la Pneumonie chronique

se manifeste par des images assez caractéristiques. Presque tous les auteurs sont unanimes à prôner les éléments radio-morphologiques suivants : Localisation unilatérale de la lésion, surtout dans les parties basales d'un poumon. Le noyau de l'ombre, se composant de foyers micro- et macronodulaires, en plus ou moins grands agglomérats, et d'un dessin en mailles (emphysème) et (participation de l'interstice pulmonaire) est relié au hile par des traînées grossières.

Les ganglions hilaires sont agrandis et la plèvre diaphragmatique est englobée dans le processus, soit par un épanchement, soit par une adhérence plus ou moins compacte. Enfin le dessin vasculaire n'est pas modifié.

Le but de notre travail vise une contradiction à cette morphologie radiologique si uniforme et même catégorique. En effet, notre observation personnelle veut apporter un exemple probant à notre assertion. Elle confirmera, une fois de plus, qu'en matière de radiologie pulmonaire, une altération anatomique déterminée peut se manifester par des faits morphologiques extrêmement complexes et que ces faits, dans leur extériorisation radio-optique, sont dangereusement semblables à des altérations pulmonaires de tout autre étiologie.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE

Le destin d'un processus pneumonique est, lors d'une issue favorable, dicté par les mécanismes de lyse et de résorption, par les voies lymphatiques, de l'exsudat. On parle alors d'une restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire.

Cependant, lorsque ce processus ne s'accomplit pas, nous pouvons être en présence d'un événement fâcheux qui se manifeste par une série d'accidents dont nous ne relèverons que ceux qui intéressent notre sujet.

Dans le cas où l'exsudat alvéolaire n'est pas résorbé, la pneumonie entre dans un stade chronique. Ici même, de par la persistance des éléments exsudatifs, le poumon peut mobiliser, en guise de réaction, une organisation conjonctive de ces éléments. La période de l'inflammation prolifératrice est ainsi ouverte. C'est le même processus qu'on peut observer, dans les mêmes conditions de non-résolution, dans les pleurésies et dans la péricardite fibrineuse. La surface inflammatoire sera colonisée par un tissu de granulation. Nous assisterons à une dessiccation, de plus en plus progressive, des parties pulmonaires atteintes qui prennent alors un aspect et une consistance carnifiés; de là l'expression de carnification du poumon.

Dans les cas relativement récents, nous verrons, à la coupe, une surface parenchymateuse humide, lisse et spécialement luisante, lorsque nous la tranchons en lames minces dont la couleur est rouge ou du moins brunâtre. Ça et là nous pourrions constater quelques taches, petites et jaunes. Dans les cas avancés la surface de coupe est

plus drue, plus blanchâtre, tendineuse ou rappelant une véritable cicatrice. Elle est parfois grise même, par l'adjonction de pigments anthracosiques qui, s'ils sont spécialement nombreux, lui confèrent une teinte noire et brillante. On parle alors d'une induration ardoisée, ou encore de pneumonie indurée diffuse.

Ce genre de carnification se voit parfois dans des portions pulmonaires étendues; son siège de prédilection se situe dans les régions basales et, de préférence, dans les parages sous-pleuraux. Cependant on a signalé aussi des agglomérats carnifiés dans les zones supérieures. Nous soulignons ce fait, car il correspond à notre propre observation dont on va lire les détails, dans la suite.

A côté de la pneumonie croupieuse, il faut encore signaler les pneumonies "en foyers" qui peuvent donner lieu à des accidents de carnification. Et parmi ce deuxième groupe nous notons particulièrement celles dont le mécanisme d'expansion se fait par la péribronche. Cette même carnification est encore favorisée là où le parenchyme pulmonaire est préalablement sclérosé par des altérations antérieures ou dans les foyers pneumoniques qui se sont développés sur un point de stase.

La grande complexité des processus prolifératifs, en présence d'un exsudat non résolu, ressort de la variabilité des images histologiques.

A. LAUCHE¹ soulève spécialement la question de l'organisation conjonctive de l'exsudat alvéolaire restant, en disant : Cet exsudat est-il le point d'attraction de la mobilisation des éléments conjonctifs en tant que corps étranger, ou ces derniers colonisent-ils aussi la surface alvéolaire normalement aérée, éventuellement en présence d'un liquide simplement séreux ?.

D'après lui, la mobilisation conjonctive ne se fait pas en dehors d'un exsudat intra-alvéolaire; elle constitue la condition sine qua non du processus envahissant. La raison de cette prolifération pourrait être imputée à un stimulus soit physique sur les cellules conjonctives, déclenché par les réactions exsudatives.

1) Les inflammations du poumon et de la plèvre. Masson, Paris, Anat. H. Histologie ; Springer, 1928.

Pourquoi l'exsudat pneumonique ne se résorbe-t-il pas ?.

Une fois de plus, l'entente sur cette question ne s'est pas encore faite. D'aucuns pensent que l'obstacle à la résolution réside dans les voies lymphatiques, peu ou pas perméables, à la suite d'inflammations antérieures. D'autres encore estiment que l'exsudat n'a pas été transformé en un état facilitant la résorption; c'est pourquoi il persiste à remplir les alvéoles.

Si nous écoutons la thèse classique, admise et défendue par RIBBERT et KAUFMANN, ce sont les ferments protéolytiques libérés par les leucocytes anéantis. Cependant ici surgissent de nouvelles contradictions : Est-ce un manque de leucocytes; est-ce éventuellement une insuffisance d'un ferment protéolytique dans ces derniers, ou est-ce, enfin, un ferment inactif malgré une présence suffisante des deux facteurs à la fois ?.

Tous ces problèmes ont été soigneusement discutés. Ils n'ont pas encore trouvé une solution à l'abri de toute critique. Cependant on peut affirmer, à la lumière du grand nombre de travaux parus à ce sujet, que l'état des voies lymphatiques n'influe pas les mécanismes préparant le stade de résorptivité de l'exsudat. Ceci compte également pour les vaisseaux situés dans des districts qui ont subi, autrefois, une altération inflammatoire. On a incriminé l'âge des malades, des états cachectiques, éventuellement même certaines avitaminoses primaires ou secondaires (cirrhose du foie) ayant une répercussion sur la quantité ou la qualité effectives du ferment protéolytique.

Cependant il faut dès maintenant soulever encore un autre problème : celui de la provenance des éléments conjonctifs, dans le processus de carnification.

D'où vient le tissu conjonctif envahissant les alvéoles ?.

CORNIL, comme d'ailleurs plus tard POLICARD, a admis que les éléments conjonctifs envahissant les aires alvéolaires étaient des descendants des cellules alvéolaires. Car, tenant compte du fait que le tissu conjonctif carnifiant ne pouvait provenir d'un tissu conjonctif, il fait cette déduction en se basant sur l'origine mésenchymateuse de l'épithélium de l'alvéole.

DIONISI pense que des polyblastos arrivant dans l'exsudat se transformeraient, grâce au milieu riche en fibrine, en éléments conjonctifs.

LAUCHE combat ces deux points de vue, en soutenant que dans des conditions physiologiques et morphologiques réglées d'après des lois logiques, le tissu conjonctif envahissant ne pouvait prendre naissance que dans des éléments contenant du conjonctif du poumon normal : c'est-à-dire, dans les septa, dans la gaine péribronchovasculaire et dans les plans conjonctifs sous-pleuraux.

Mais les contingents conjonctifs qui entrent en action se recrutent, avec certitude, dans ces éléments qui sont hébergés aux confins des bronchioles alvéolaires et spécialement dans leurs portions vascularisées. Ce sont eux qui, spécialement dans les pneumonies péri-bronchiques focales, donnent naissance aux contingents conjonctifs oblitérants. A partir de la zone bronchique terminale, l'on voit surgir les éléments conjonctifs combinés avec des bourgeons capillaires et s'avancer dans les bronchioles et les alvéoles à la fois. Ces faits ont été spécialement décrits dans les pneumonies de la rougeole et de la coqueluche; ils ont été vus encore, sans contestation, dans les pneumonies grippales et dans les altérations dues à l'inhalation de gaz de phosgène. Cependant, dans les pneumonies fibrineuses, verrons-nous les mêmes conditions de démarrage conjonctif, avançant jusqu'à l'intérieur de l'alvéole ?

Il est probable que les effets d'une stase pulmonaire, d'une atélectasie de longue durée et des inflammations interstitielles chroniques puissent provoquer des éléments conjonctifs dans les parois alvéolaires. C'est de ces éléments, en fin de compte, que partira le démarrage conjonctif vers les aires alvéolaires, sinon régulièrement, du moins dans des cas exceptionnels, à croire certains auteurs, tels que MARCHAND, Mc CALLUM, MIDZUNO et d'autres encore. Cependant LAUCHE décrit, malgré la sclérose manifeste ayant existé dans la paroi alvéolaire, dans ses propres observations, un passage vertical des traînées conjonctives à travers la paroi des alvéoles, ces traînées ayant, fidèlement, suivi les fils fibrineux cheminant dans les pores de KOHN. Sur des coupes sérieées, il a même pu observer des bouchons conjonctifs se profilant, à partir du tissu conjonctif péribronchique, jusque dans les bronchioles alvéolaires. Il n'a jamais pu découvrir, même dans des processus récents, des connexions directes avec le conjonctif des septa interlobulaires ou des portions sous-pleurales; si ces dernières existent, elles ne seraient que secondaires. Dans les processus franchement vieux, on peut voir que les bouchons conjonctifs, ayant pénétrés dans la lumière et se trouvant d'abord isolés de leur entourage, se confondent de telle sorte qu'ils ne représentent, à la fin, qu'une seule masse homogène réunie dans un bloc conjonctif. On trouve encore, dans les mêmes conditions de vieillissement, une stéatose des endothelia capillaires et des cellules conjonctives; celle-ci se voit, même à l'oeil nu,

sous forme de taches jaunes minuscules lorsque la nécrose s'y est installée. Celle-ci est un symptôme prodromal annonçant le début d'un ramollissement plus ou moins étendu et finalement la formation d'un abcès ; car des bactéries peuvent immigrer à partir des bronches, attirant nombre de leucocytes et aboutissant, ainsi, à un processus putréfiant et excavant. (Voir notre propre observation.)

Mais d'autres péripéties peuvent se dérouler sous nos yeux. La cicatrisation peut progresser sans entraves.

Dans ces conditions nous verrons se former de véritables blocs d'induration qui s'imbiberont, tôt, de pigments anthracosiques. Ces blocs ressembleront étrangement à des pseudo-tumeurs lorsqu'ils sont spécialement démarqués par un emphyseme important du parenchyme pulmonaire environnant. Cependant, dans tout ce magna scléro-fibreux des flots d'alvéoles peuvent persister. C'est de ces flots étranglés et étouffés dans la carcasse cicatricielle que peuvent prendre essor des microtumeurs, telles qu'elles ont été décrites par HEINE, PRIOR, HAMPERL, FISCHER, etc.

Les débris alvéolaires peuvent encore se signaler par des contingents épithéliaux disséminés çà et là. On les rencontre comme vestiges parenchymateux, surtout dans les régions péribronchiques et septales. Il arrive aussi que toute une rangée d'alvéoles reste intacte, parce que adossée à un fondement solide et rigide, elle ne s'est pas entièrement collabée lors d'une obstruction bronchique. On voit parfois, issues de ces alvéoles, des formations glandulaires, d'aspect embryonal, auxquelles l'on a donné le nom de transformation adénomateuse.

D'autre part les bronches subissent également les répercussions de la carnification progressive: elles se signalent encore par des canaux irréguliers, tapissés d'un épithélium cubique; la lumière de ces sacs bronchiques est souvent remplie par des amas nombreux de cellules rondes. Les restes de l'épithélium bronchique poussent, parfois, jusqu'à l'intérieur d'alvéoles intacts sous forme de proliférations atypiques. Celles-ci sont, très souvent, assujetties à des transformations métaplasiques et peuvent être considérées comme des foyers néoplasiques potentiels.

Exceptionnellement l'on peut voir des cellules musculaires participer au processus de carnification (DAVIDSOHN, KAUFMANN, BLUMAUER.) Ces éléments musculaires proviennent certainement de ces contingents lisses si bien étudiés par BALTISBERGER.

Il n'est pas toujours facile de localiser dans le temps l'arrivée, dans les alvéoles, des premiers îlots conjonctifs. Dans la pneumonie croupeuse, certains auteurs tels que FRAENKEL, fixent leur apparition à la fin de la deuxième semaine à partir des premiers symptômes cliniques (frisson, température, oppression, etc.), la première semaine étant l'époque des processus exsudatifs. Cependant pareils chiffres ne correspondent jamais à des valeurs absolues, étant donné la grande variation chronologique de certaines phases évolutives (congestion, hépatisation rouge, hépatisation grise), selon la différence des dispositions réactionnelles propres à chaque individu. De nos jours, il faut encore tenir compte, tout spécialement, des modalités thérapeutiques appliquées selon qu'on a préféré des sulfamidés ou des anti-biotiques déterminés, dont chacun peut, de son côté, déclencher des processus différents.

Pourtant le seul critère relativement objectif dont nous disposons sur le plan morphologique ne révélera qu'une évolution de longue date : l'antracose. Celle-ci ne fera son apparition, certes, pas avant 1 ou 2 mois après le début du processus inflammatoire. Radiologiquement nous ne disposons que d'un symptôme seulement, d'ailleurs assez précaire : les phénomènes de rétraction. Mais dans ce cas, ils peuvent être dus à des altérations antérieures sur lesquelles s'est greffé, en fin de compte, le processus pneumonique. Ni la forte radio-absorption des foyers, ni leur disposition ne nous permettra de nous prononcer sur l'âge de l'image pulmonaire.

D'autre part, certains processus exsudatifs sont parfois moins rapides dans leur évolution que des inflammations prolifératives. Pour ces raisons il ne faut jamais identifier les termes chronique ou aigu avec des substrata exsudatifs et prolifératif (productif). Nous voyons pareilles erreurs spécialement dans l'évaluation chronologique des processus tuberculeux.

Les suites morphologiques de la Carnification.

Par l'installation des blocs conjonctifs dans le poumon, celui-ci perdra un volume important de sa surface fonctionnelle. Les troubles résultants dépendront naturellement de l'étendue du processus altératif et, par conséquent, de terrain exclu. A côté de ces inconvénients nous assisterons, à la longue, à des phénomènes déformants, dus à des mécanismes de symphyse, de rétraction et de déplacement qui intéressent non seulement les organes intrathoraciques, mais aussi la cage

squelettique du thorax et enfin la colonne vertébrale.

Dans le parenchyme pulmonaire s'installera progressivement un emphysème dont l'effet sur la petite circulation et l'oxygénation du sang sera d'autant plus désastreux qu'il sera combiné à des symphyse pleurales, à des abaissements des diaphragmes (diaphragmes en carton) et à des déformations squelettiques.

D'autre part nous verrons finalement s'installer les troubles cardiaques qui peuvent, comme dans toutes les pneumopathies mutilantes, amener une insuffisance progressive du coeur droit.

Mais la grande menace de l'avenir du malade réside dans les formations de bronchectasies, de fontes, de foyers gangréneux, d'abcès et finalement d'un pneumothorax rétractile ou de perforations. Et comme l'on admet généralement des "troubles de fond" (mauvaise constitution, insuffisance des moyens défensifs de l'organisme, etc.) qui sont à la base de la non-résolution de l'exsudat pneumonique, l'avenir du malade atteint d'une pneumonie carnifiée est sombre. Cependant, la maladie peut traîner grâce à une thérapeutique appropriée; mais tôt ou tard elle amènera une issue fatale.

Les suites biologiques de la Carnification

W. FISCHER, dans une étude récente sur la pneumonie chronique en relation avec le cancer pulmonaire, aborde la question des modifications épithéliales dans les alvéoles. Elles peuvent donner lieu à des matrices supposées indispensables au démarrage d'un tissu cancéreux.

Dans une coupe réduite d'une pneumonie chronique, il a décrit des manifestations adénomateuses, spécialement multipliées lorsque les fibroses et les formations de couennes sont abondantes. D'après lui, il est pratiquement impossible de préciser si de pareilles proliférations atypiques de l'épithélium sont éventuellement de nature cancéreuse. G; HARTMANN et E. SCHAUDEY citent une prolifération épithéliale atypique dans une bronche segmentaire inférieure, provoquée par l'irritation d'un os de volaille aspiré. Cette prolifération, dont un morceau a été enlevé par bronchoscopie, a été interprétée comme étant de nature carcinomateuse. Après la résection du lobe, la véritable nature du processus a pu être rectifiée. C'est pourquoi il faut toujours scruter, pour assurer le succès d'une biopsie, tout le district avoisinant sur une vaste échelle. Ces auteurs insistent d'ailleurs sur le fait que la présence de ces formations adénomateuses soit aussi fréquente, et de façon aussi régulière, dans les pneumonies chroniques pures que dans celles associées à un cancer pulmonaire indiscutable.

Nous venons de signaler, plus haut, que nous pouvons relever dans les fibroses pulmonaires, spécialement vétustes, de telles proliférations et dispositions d'épithélium cubiques, qu'elles donnent l'impression d'être de véritables formations adénomateuses. Dans de pareilles images, les alvéoles sont déformés et leurs aires sont bourrées d'un épithélium cylindrique abaissé qui, par places, est purement cubique et qui laisse apparaître çà et là un rudiment d'espace alvéolaire. L'interstice alvéolaire est toujours fortement induré par des éléments fibreux, anthrocosiques, et parfois rempli par des foyers de tissu lymphatique ou lymphoïde, à la manière de petites boules qui imitent à s'y tromper de petits granulomes faisant saillie vers les anneaux alvéolaires. Mais de telles dispositions "adénomateuses" se voient aussi dans un parenchyme pulmonaire exempt de toute altération (v. HAYEK) ; ceci est un fait à souligner.

Partant d'une idée déjà exprimée par VIRCHON, que des éléments conjonctifs associés à une inflammation chronique peuvent se transformer en contingents épithéliaux néoplasiques, l'auteur passe en revue les derniers travaux ayant trait à cette hypothèse. Grâce aux expériences faites avec les goudrons carcinogènes, l'interaction des tissus dans les formations néoplasiques est mieux connue. On s'attache, à côté des phénomènes morphologiques, davantage à l'étude des effets biochimiques et physiologiques directs des cancers sur les tissus et d'autre part des tissus sur les éléments néoplasiques.

Le tissu conjonctif est susceptible de produire des éléments blastomateux lorsqu'il est soumis à des agents cancérigènes de toute espèce: chimiques, physiques (vibrations électro-magnétique à petite longueur d'onde), virus, infections parasitaires, etc...

On a attribué aux "mast-cells" un rôle prépondérant dans les modifications précancéreuses; elles sont généralement associées à des polysaccharides libres, colorables dans le stroma des néoplasmes mésenchymateux. Ces constatations sont dues à B. SYLVEN; elles se rapportent à des investigations faites sur le rôle des contenus granulaires des mast-cells (transfert d'acide sulfurique esthérisé) lors de la guérison des blessures et d'autres processus de réparation. H. HOLMGREEN et G. WOHLFAHRT ont constaté la présence de nombreux mast-cells dans les sarcomes provoqués du rat.

Cependant, on est bien embarrassé pour définir les étapes chronologiques de l'association des munopolysaccharides et des mast-cells dans l'évolution des cancers; car ces substances peuvent avoir des fonctions biologiques encore inconnues même dans le déroulement de processus

absolument normaux. SIMPSON appelle "réaction dermoplastique" la mobilisation des fibroblastes dans le tissu conjonctif en contact avec un néoplasme; il pense que cette réaction est en faveur d'une défense des tissus à la progression de la tumeur envahissante, car R.J. LUDFORD et H. BARLOW ont vu une pullulation accrue de fibroblastes dans des tissus de culture en présence d'un cancer du sein transplanté. H. BROWNING a placé dans la chambre antérieure de l'oeil un fragment de tissu pulmonaire prélevé sur une souris nouveau-née et a constaté, dans la suite, une prolifération de cellules mésenchymales indifférenciées sur ce fragment de poumon.

En 1953, H.W. TOOLAN a amélioré spécialement les résultats des transplantations hétérologues, en se servant pour modifier le terrain de la cortisone ou en la combinant avec des radiations à petite longueur d'onde. Il a pu, grâce à cette innovation, réaliser, sans trop de difficultés, des transferts de tumeurs malignes provenant de l'homme sur de petits animaux, tels le rat et le hamster.

En se servant de cancérogènes chimiques, on peut provoquer des néoplasmes dans presque chaque organe; dans ces expériences, le cancérogène n'agit pas exclusivement sur les contingents épithéliaux. Le tissu conjonctif, lui-aussi, participe dans une proportion importante à la réaction. Les fibres collagènes et élastiques augmentent dès la première heure. C'est une réaction précoce de défense.

Mais tout ce que nous venons de citer ne nous donne pas une réponse à la question: quelles sont les circonstances causales qui incitent les éléments parenchymateux du poumon, en contact avec une cicatrice, à former une lésion cancéreuse ?.

Il faudrait déjà envisager le mécanisme suivant, analogue aux conditions qu'on relève dans la naissance des microcarcinomes:

1. Le tissu cicatriciel envahit le parenchyme pulmonaire avoisinant, tout en encerclant et en cloîtrant, dans sa progression, certains districts pulmonaires.

2. Les flots isolés, emmurés dans la masse cicatricielle, subissent le même sort que ces éléments parenchymateux d'où naissent les micro-carcinomes; c'est-à-dire, que privés de leurs ressources physiologiques normales: aération, innervation et nutrition sanguine, ils luttent pour leur conservation et leurs cellules font, finalement, des réactions déviées (Fehlreaktion). Mais nous ignorons les motifs pour lesquels les éléments capturés par l'avance de la cicatrice adoptent le comportement biologique des cancers broncho-pulmonaires ordinaires et non celui des micro-carcinomes. Jusqu'à ce jour la question n'est pas encore résolue.

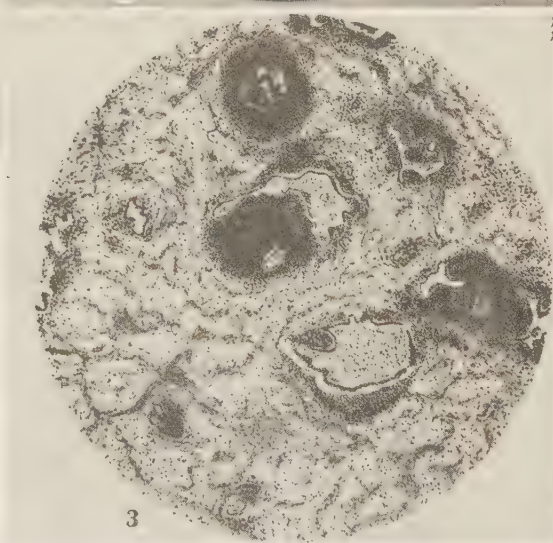
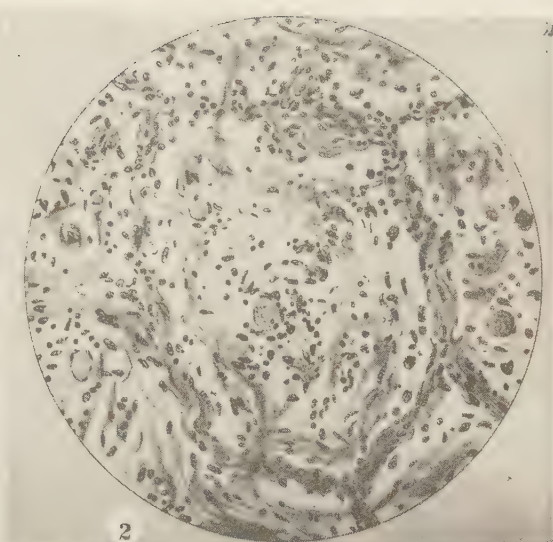


Figure 1: Carnification étendue très homogène du lobe inférieur. Très fort épaissement de la plèvre.

Figure 2: Organisation d'un exsudat fibrineux. Epaissement conjonctif des parois alvéolaires.

Figure 3: Etat de carnification dans une pneumonie chronique. Les alvéoles sont remplis de tissu conjonctif. Débris de parois alvéolaires.

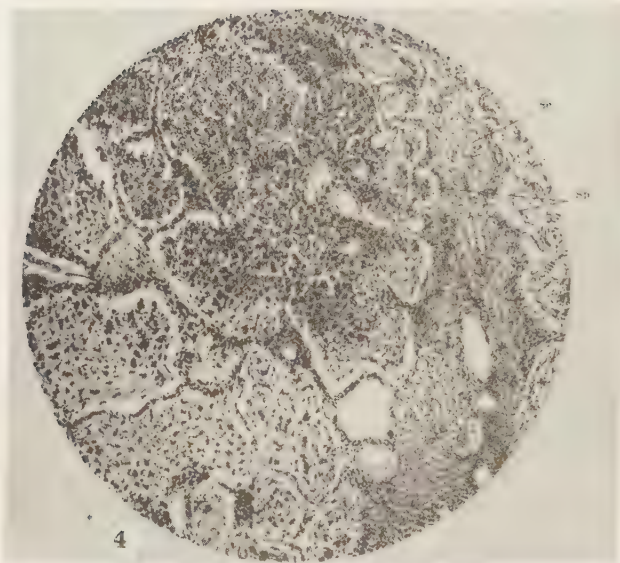


Figure 4: Début d'une fonte tissulaire dans un district carnifié. Se: Septum interlobulaire. Sp: Fentes entre les septa et les bronches de granulation intra-alvéolaires.

Figure 5: Transformation adénomateuse des alvéoles (avec épithélium cubique). S: Septum interlobulaire.





Figure 6:
Pneumonie chronique
primaire (d'après Gsell).
Forme radiologique fré-
quente.

Figure 7:
Pneumonie chronique.
Forme plus rare (d'après
Gsell).



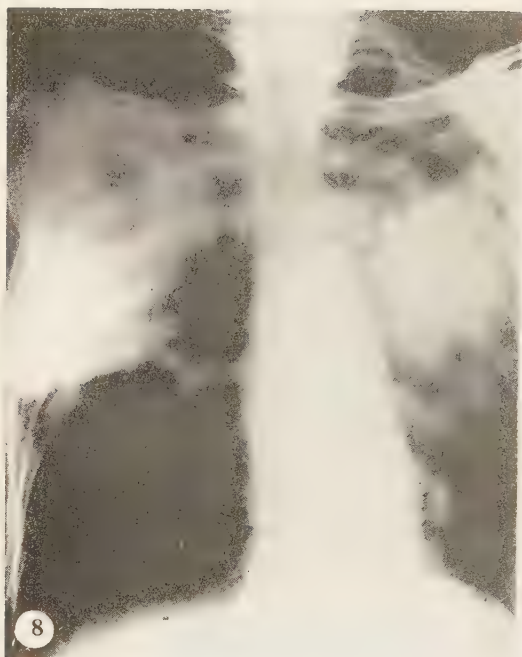


Figure 8: Pneumonie chronique pseudotumorale (cas personnel).

Figure 9: Tomographie du complexe excavé droit de la pneumonie chronique – (voir figure 8).

Figure 10: Détails histologiques de la pneumonie chronique de notre observat.

II

LA MORPHOLOGIE RADIOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE

Elle est extrêmement complexe. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Les malades atteints d'une pneumonie chronique primaire (nous ne parlerons pas des complications pneumoniques secondaires à une aspiration d'un corps étranger, ou à des inflammations collatérales en présence de bronchectasies, tumeurs, etc...) se plaignent d'une toux irritante, d'expectoration visqueuse plus ou moins abondante, de douleurs dans la poitrine, de fièvre irrégulière et de dyspnée. Leur état général peut rester longtemps satisfaisant.

Objectivement, le clinicien constatera une matité au-dessus du foyer de l'inflammation pulmonaire, un murmure respiratoire affaibli, des râles secs et humides. Généralement la séméiologie clinique est pauvre, par rapport à l'image radiologique dont l'ensemble peut être impressionnant. Cette discrépance entre la moisson radio-optique et le tableau clinique est parfois un indice favorisant des conclusions relativement précises quant à la nature de l'altération pulmonaire.

Quant au style et à la disposition des foyers pneumoniques, la majorité des auteurs souligne leur dispersion asymétrique à travers les deux poumons. On relève même une certaine unilatéralité comme symptôme prépondérant de la pneumonie chronique.

Le fond radio-morphologique de la lésion est dicté

	1)	par des phénomènes d'agglomération,
	2)	par des phénomènes de rétraction
et	3)	par l'emphysème.

Ce sont ces trois facteurs qui font le style de l'altération pulmonaire. Comme on verra plus bas, notre observation démontre que l'unilaté-

ralité des foyers n'est pas toujours la règle.

Dans la littérature radiologique on voit souvent décrites deux formes stylistiques: La première, considérée comme plus fréquente, se marque par des foyers de gros calibre, mal délimités, situés dans les régions centrales le long des bords cardiaques et couvrant notamment les angles cardio-phréniques. La seconde, considérée comme plus rare, est justement axée sur des agglomérats, qu'on pourrait appeler pseudo-tumeurs, formant un noyau central plus radio-absorbant, entouré de formations nodulaires et des stries en spirales ou encore en cote de mailles. Cependant, d'après VOLUTER, toutes ces images peuvent se voir dans n'importe quelle lésion pulmonaire dont la tendance est rétractile et agglomérante à la fois.

Ainsi nos moyens de diagnostics différentiels sont des plus précaires; et c'est la clinique qui aura le dernier mot à dire.

Parmi les processus pulmonaire sosies marquons les plus importants: la bronchiolite oblitérante, la tuberculose, les néoplasmes et enfin le Besnier-Boeck.

Nous mentionnerons encore une image sosie dont nous n'avons pas trouvé mention dans les publications s'occupant du problème radiologique de la Pneumonie chronique: celle de la silicose.

CAS PERSONNEL

En effet, un oeil non averti, qui voit le cliché thoracique de cette observation (fig.8), le regarderait comme un exemple classique d'une silicose pseudo-tumorale excavée. De celle-ci, il a les caractéristiques les plus frappantes. D'abord, son aspect général : symbole d'un coq redressé battant des ailes. Deuxièmement: disposition des masses homogènement radio-absorbantes dans les champs supéro-moyens, avec fonte importante à droite. Troisièmement: rétraction des hiles vers le haut. Quatrièmement: emphysème à deux étages. Cinquièmement: abaissement des diaphragmes. Sixièmement: atrophie cardiaque.

Anamnèse :

Que nous apprend l'anamnèse de ce fumiste de 54 ans ? Qu'il a respiré beaucoup de poussière et de suie du fait de son métier. Troubles digestifs depuis des années, avec de fréquentes diarrhées. Depuis trois mois: amaigrissement, affaiblissement et toux fréquente. Trois semaines avant son admission à l'Hôpital, il devient asthénique, tousse incessamment et la dyspnée s'accroît. Entrée en clinique le 24 février 1953.

Status : Cachexie avancée; teint pâle avec téléangiectasies et cyanose des lèvres. T.A.H. 9/5 cm Hg, pouls régulier à 120/minute; coeur en goutte. ECH: tachycardie sinusale, une fois flutter paroxysmique à 240. Thorax étroit à ampliations faibles. Matité du tiers supérieur ddc. et submatité des deux tiers inférieurs à gauche. Murmure vésiculaire aux deux tiers inférieurs, souffle tubaire aux deux sommets. Les expectorations sont striées de sang et n'ont jamais montré la présence de bacilles de Koch malgré de nombreux examens; flore polymicrobienne: pneumocoque, streptocoque, levure du genre monilia et geotrichum. On a d'ailleurs vu un enduit blanc de muguet, comme du lait caillé, sur le pharynx. L'inoculation du liquide gastrique au cobaye est resté négative.

Les tomographies montrent de nombreuses cavernes de différente grandeur au sommet droit, parlant en faveur d'une pneumonie caséuse excavée (fig.9) L'abdomen est en bateau, avec un léger empatement du quadrant supérieur droit et un signe de Murphy très positif. Le foie est percutable sur 12 cm, dépassant le rebord costal de deux travers de doigts, sensible à la palpation. Rate ni percutable, ni palpable. Status uro-génital et neurologique s.p.

Laboratoire :

L'urée sanguine est à 1,50 g/l, puis descend progressivement à 0,37 g/l. Hypoprotidémie avec inversion du rapport alb./glob. (0,8). Toutes les réactions collodio-chimiques sont positives. La vitesse de sédimentation varie entre 62/92 mm et 110/136 mm demi-heure. Anémie hypochrome à 3 000 000 globules rouges, leucocytose de 17 700, avec déviation à gauche.

Evolution:

La température se maintient entre 38° et 39°. Un traitement de Rimifon et de streptomycine n'influence nullement le cours de l'évolution, les images pulmonaires progressent, notamment vers la base droite, qui avait d'abord paru être épargnée. Le malade meurt le 30 mars 1953, à quatre heures, en asphyxie.

Diagnostic clinique :

Image clinique d'une bacillose, mais absence constante de B.K.: donc présomption de mycose pulmonaire, néoplasie pulmonaire ou maladie polykistique du poumon, avec surinfection purulente.

Autopsie *

Elle a été faite le 30 mars 1953 à 9 heures, soit 5 heures post mortem. Homme de 54 ans, 1,58 m de taille, 40 kg. de poids, 80 cm de périmètre thoracique. Constitution asthénique avec cachexie diffuse. Peau fine et pâle. Cheveux gris, pilosités axillaire et pubienne claires. Absence d'adénopathies. Pupilles égales et rondes, sclérotiques pâles. Quelques dents cariées. Petite cicatrice du bord supérieur de l'oreille droite. Faibles oedèmes des deux malléoles. La rigidité cadavérique est à peine établie à la mâchoire et aux membres supérieurs, non établie aux membres inférieurs. Peu de lividités non fixées dans le dos.

Status thoraco-abdominal

Pannicule adipeux sous-cutané mince. Epiploon pauvre en graisse, couvrant les anses intestinales. Péritoine lisse et brillant; la cavité abdominale contient environ 40 cm³ de liquide jaune clair. Rate invisible, foie apparent sous le rebord costal. Léger météorisme intestinal. Appendice pâle, libre, 5cm de long et perméable à la sonde. Diaphragme au 4e espace inter-costal ddc. Cage thoracique symétrique; la résistance des côtes est normale, celle des cartillages costaux diminuée. Médiastin pauvre en graisse, qui est par places en atrophie gélatineuse. Epanchement pleural droit de 100 cm³ de liquide clair. Adhérences pleurales importantes du sommet droit; symphyse pleurale complète à gauche.

* Institut pathologique (Dir.: Prof.E. Rutishauser).

Status thoracique

Coeur (poids : 250 g, aorte: 67 mm, ventricule gauche: 12 mm, ventricule droit: 3 mm.

³ Petit coeur en goutte à axe vertical. Liquide péricardique: 40 cm³, clair. La pointe est formée par deux ventricules. L'épicaarde est lisse et brillant, riche en graisse avec quelques taches laiteuses. L'oreillette et l'auricule droit sont dilatés, sans thromboses. Valvule tricuspide perméable à trois doigts. Ventricule droit légèrement dilaté, sans hypertrophie. Valvules pulmonaires suffisantes. L'artère pulmonaire montre une nette dilatation sans sclérose. Oreillette gauche peu dilatée, avec légère fibrose sous-endocardique. Trou de Botal fermé. Valvule mitrale perméable à deux doigts. Ventricule gauche non dilaté, muscles papillaires un peu remontés. Le myocarde est brun et flasque. Valvules aortiques suffisantes. Aorte plutôt étroite, avec quelques plaques d'athéromatose. Coronaires dilatées, avec des plaques de sclérose. Sang des cavités cardiaques: rouge foncé, avec quelques caillots cadavériques.

Poumons (poids : gauche 960 g, droit 930 g.)

A droite.- Adhérences fibreuses du sommet; en les libérant le parenchyme pulmonaire se déchire et laisse apparaître un système cavitairé contenant du pus crémeux jaunâtre. La consistance du poumon est augmentée de façon diffuse, surtout au lobe supérieur. Les scissures interlobaires sont comblées par une symphyse fibreuse. A la coupe apparaît, dans une fibro-anthraxose diffuse, un important système cavitairé, s'étendant dans tout le lobe supérieur et contenant du pus jaune et des mucosités. La paroi des cavernes est blanchâtre, mince et irrégulière. Les cavernes communiquent à différents endroits avec les bronches. Les lobes inférieur et moyen ne montrent pas de cavitation, ils sont moins indurés et de couleur brun noir. Les bronches sont souvent dilatées, à muqueuse hyperémisée et striée, avec un enduit muco-purulent. Les artères pulmonaires sont dilatées, avec de rares plaques de sclérose. Vers le hile et dans le médiastin se trouvent de nombreux ganglions de la grandeur d'une noisette à une noix, de consistance ferme; à la coupe: importante anthraxose diffuse sans nécrose.

A gauche.- Symphyse pleurale complète qui est difficile à libérer.

A la coupe, on retrouve la même image cavitairé dans une fibro-anthraxose diffuse au lobe supérieur et aussi dans le lobe inférieur vers la base.

Status abdominal

Rate (poids 110 g, dimensions: 11 x 5,5 x 1,5 cm.).

Capsule lisse, consistance flasque. A la coupe: abondant suc de raclage; le parenchyme est diffluent, de couleur rouge grisâtre. Les follicules de Malpighi sont bien visibles.

Intestin grêle. - Péritoine lisse, léger météorisme. muqueuse pâle et contenu liquide.

Gros intestin. - Sans météorisme, à péritoine lisse. Contenu: matières formées; muqueuse sans lésion.

Duodénum. - L'ampoule de Vater est perméable. Muqueuse teintée de bile et un peu hyperémisée.

Estomac. - Contenu liquide, grisâtre. Absence de lésions.

Pancréas. - Parenchyme bien lobulé, assez ferme, sans lipomatose.

Surrénales (poids : 20g).

Cortex jaune, d'épaisseur normale, médullaire grise, en partie autolysée.

Foie (poids: 1550 g. dimensions: 25 x 20 x 7,8 cm).

Foie de consistance augmentée, avec un lobe de Spiegel allongé. La surface est lisse, le bord antéro-inférieur tranchant et ferme.

A la coupe: couleur brune, consistance un peu augmentée. Dessin lobulaire net, avec une dilatation vasculaire. Veines sus-hépatiques, portes et canaux biliaires s.p. La vésicule biliaire contient une bile foncée, brune, la muqueuse est finement chagrinée, sans lésions.

Reins (poids: 310 g., dimensions à 11,5 x 5,5 x 2,6 et 11 x 5,5 x 2,5 cm).

Les reins sont symétriques, de consistance augmentée. Feu de graisse périrénale, capsule fibreuse adhérente. Surface lisse, de couleur rouge brun foncé. A la coupe: cortex d'épaisseur normale, sombre; limite cortex-médullaire nette; papilles de taille normale, encore plus foncées que le cortex. Bassinet sans lésion, uretères un peu dilatés sans lésions.

Organes du bassin

Vessie. - petite avec un début de vessie à colonnes; la muqueuse est pâle; l'urine un peu trouble.

Prostate. - Lobe droit augmenté par un petit adénome mou, bien limité, de grandeur d'une noiselle.

Vésicules séminales. - Contenu liquide, jaune, pas de lésion.

Testicules. - De taille normale. Les tubes s'étirent bien.

Rectum. - Contenant des matières formées; muqueuse sans lésion.

Organes du cou

Langue. - Pâle, bien papillée.

Amygdales. - Atrophiques, sans lésion.

Larynx. - Cartilages ossifiés, muqueuse pâle.

Trachée. - Cartilage de résistance normale; muqueuse pâle avec enduit muco-glaireux.

Thyroïde. - Petite, pesant 18 g; parenchyme gris, diffus.

Oesophage. - Paroi et muqueuse sans lésion.

Aorte. - Quelques plaques d'athéromatose calcifiées.

Colonne vertébrale. - Disques intervertébraux sans altérations. Résistance osseuse normale. Moelle osseuse rouge.

Calotte. - Uniformément épaisse de 5 mm avec diploé bien conservée.

Dure-mère. - Non adhérente, facile à libérer; sinus veineux libre.

Pie-mère. - Fine. Liquide céphalo-rachidien clair.

Vaisseaux de la base sans artériosclérose.

Cerveau. - Symétrique, circonvolutions bien formées. Cortex et substance blanche, noyaux centraux, bulbe et cervelet sans lésion.

D.H. : Coeur. - L'épicarde est assez riche en graisse, les vaisseaux présentent un épaississement sous-intimal, avec hyperélastose. Les fibres myocardiques sont de taille variable, avec une striation conservée et un abondant pigment d'usure. Les noyaux sont irréguliers, souvent assez gros. L'interstice est un peu augmenté, avec une légère fibrose périvasculaire. L'endocarde est normal.

Rein. - La surface est régulière, le cortex ne présente pas d'atrophie. Les glomérules ont un léger épaississement capsulaire et des touffes vasculaires stasiées, les artérioles sont sans lésion. Les tubes sont dilatés et montrent par endroits une légère stéatose. L'interstice est un peu scléreux, parsemé de quelques petits infiltrats lymphocytaires. Les artères montrent un important épaississement sous-intimal. Au niveau des papilles, on trouve une sclérose interstitielle et une stase vasculaire.

Foie. - Le dessin lobulaire est conservé avec des espaces de Kierman de taille normale; les cellules hépatiques sont de taille normale, présentant une légère stéatose et des noyaux irréguliers, souvent d'aspect lavé. Au centre des lobules on trouve un peu de pigment, des sinusoides dilatés, et une veine centrale scléreuse.

Histologie des poumons (fig. 10)

Aux sommets: dans les images qui ne sont pas compliquées on voit une pénétration de fibrocytes et de vaisseaux jeunes dans les alvéoles et on remarque également une oblitération des bronches de petit et moyen calibres - véritable bronchiolite oblitérante. Dans les stades jeunes, il y a un exsudat fibrineux intra-alvéolaire et c'est dans cet exsudat que les fibrocytes vont pénétrer. Les parois alvéolaires elles-mêmes sont élargies; il y a une infiltration fibrocytaire et, aux endroits où l'hyalinose n'est pas trop avancée, une stase vasculaire. Mentionnons une pleurésie fibreuse dont l'épaisseur atteint par places 2mm. Cette pneumonie chronique est caractérisée par la présence de peu de pigments dans les cellules fusiformes: du charbon et très peu d'hémosidérine. Cette charge en pigments varie beaucoup d'un endroit à l'autre; ce pigment se forme dans les bouchons intra-alvéolaires jeunes. Passablement d'alvéoles libres - changées par l'emphysème et contiennent un exsudat fibrineux, d'autres des cellules alvéolaires desquamées d'aspect de cellules cardiaques, qui contiennent une foule de graisses. Enfin, il y a quelques rétentions bronchiolaires de mucus, avec de rares métaplasies épidermiques de la muqueuse bronchique. La coloration de van Gieson montre bien l'existence de fibres hyalines partout dans ce processus de carnification. La coloration des fibres élastiques met en évidence une hyperélastose en placards, vasculaire, et des septa alvéolaires; les organisations fibreuses intra-alvéolaires ne montrent pas de fibres élastiques. Les artères sont toutes épaissies par une hyalinose, mais il n'y a pas d'infiltration proprement dite, ni de phlébite, ni de thrombose vasculaires. En s'approchant des grosses cavernes on observe un processus d'endofibrose très actif et à proximité immédiate des

cavernes on remarque des infiltrats lymphocytaires autout des vaisseaux. Les cavernes également sont entourées de ces infiltrats à petites cellules. Le contenu des cavernes se présente comme un magma central de pycnose, puis d'un magma rose de nécrose (900 - 1000 u) dans lequel naissent des histiocytes chargés de graisse, puis vient une zone d'exsudat fibrino-mucoïde (200-300 u) qui borde une faible zone de fibrocytes (environ 75 u) et enfin cette infiltration lymphocytaire scléreuse (450 u) dans laquelle les artères sont atteintes d'endofibrose sténosante.

Vers la base droite, il y a une sclérose et de l'emphyse avec bronchiolite purulente. A la base gauche, on retrouve cette pleurésie fibreuse, des bronchiectasies, un exsudat fibrineux et des cellules cardiaques dans les alvéoles.

Le ganglion hilair présente une sclérose avec catarrhe des sinus et de l'hémossidérine (fig).

Dans les frottis et les coupes colorés d'après Ziehl, on ne trouve aucun bacille de Koch. Les frottis montrent des leucocytes hypersegmentés contenant par places des cocci Gram positifs, des cellules alvéolaires, des diplocoques et des cocci en placards. Gram positifs. Dans les coupes colorées d'après Gram, il y a de rares mycelia et spores du type saccharomyces.

Résumé du Diagnostic anatomique

Pneumonie chronique en carnification, variant d'intensité et de stade suivant les régions. Endofibrose vasculaire, bronchiolite oblitérante et bronchiectasie. Système cavitaire étendu des deux lobes supérieurs et du lobe inférieur gauche, contenant du pus et des mucosités, et communiquant avec les bronches. Symphyse pleurale bilatérale presque totale. Lymphadénite hilair chronique.

Petit coeur en goutte. Artériosclérose coronarienne.
petits épanchements pleural droit et péritonéal.

Foie de stase chronique.

Rate infectieuse.

Stase rénale. Artériosclérose sans lésions parenchymateuses.

Petit adénome bénin de la prostate.

Cachexie.

III

CONCLUSIONS

L'image radiologique plaide pour une silicose; l'anamnèse pour un néoplasme pulmonaire. Depuis des années, le malade a souffert de troubles digestifs et de diarrhées. Nous insistons sur ce fait, car il est caractéristique pour certains cancers bronchiques dont la manifestation clinique peut être exclusivement "abdominale". Par ailleurs, nous avons noté un amaigrissement progressif, de la toux fréquente, de la dyspnée. Aucun signe pour tuberculose.

L'autopsie a démenti formellement notre diagnostic radiologique et clinique.

Cette image radiologique d'une pneumonie chronique est exceptionnelle, non seulement à cause de sa morphologie pseudo-silicotique, mais à cause de son extension bilatérale et symétrique; à cause de sa localisation haute et de son vaste système d'excavation à droite et à cause de son titre de radio-absorption intense; enfin, à cause de l'âge du malade.

Cette altération pulmonaire se rencontre généralement chez des personnes au delà de 60 ans. Elle est une maladie de vieillesse. Cependant, elle peut être la suite d'une maladie professionnelle, assez fréquente chez les mineurs de houille. Les dépôts anthracotiques peuvent déclencher dans le système bronchique une fibrose de strangulation qui, elle-même, est la cause d'une hypoventilation amenant des troubles vasculaires se surajoutant, une pneumonie carnifiante dans les segments pulmonaires privés d'une aération et d'une vascularisation suffisantes.

Chez notre malade, fumiste de profession, on aurait pu s'attendre à une anthracose, base de son altération pulmonaire. Ceci n'est pas le cas. Le procès-verbal histologique souligne justement la pénurie d'éléments coniotiques, sauf dans un ganglion hilaire d'ailleurs guère agrandi.

IV

R E S U M E

Un fumiste de 54 ans présente, depuis trois mois, de l'amaigrissement progressif, de la toux et de la dyspnée. Radiologiquement, nous pensons à une silicose pseudo-tumorale excavée des deux poumons. B.K. toujours négatifs. Présomption clinique de mycose pulmonaire, de cancer bronchique, de maladie polykystique surinfectée.

Les éléments radiologiques sont constitués par des foyers en bloc homogène, excavés à droite dans les parties supéro-moyennes des deux poumons.

L'autopsie révèle une pneumonie chronique bilatérale, avec bronchiolite fibreuse et oblitérante. L'intérêt radio-morphologique de cette observation réside dans le fait que les ombres massives étaient symétriquement disposées dans les deux étages pulmonaires supéro-moyens et que l'image radiologique avait les caractères classiques d'une silicose.

V

BIBLIOGRAPHIE

1. Adelheim : Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftungen.
Virch. Arch.; 236, 309; 1922
2. Bauer, H.: Beitrag zur Kenntnis der chronischen Pneumonie.
Fortschr. Röntgenstr.; 56, 443; 1937
3. Blumauer: Über Neubildung glatter Muskelfasern in karnifiziertem Lungengewebe.
Zbl. allg. Path. u. path. Anat.; 36, 486; 1925.
4. Brack: Über echte und falsche Metaplasie des Respirations-epithel.
Virch. Arch.; 259, 79, 1926.
5. Brandt : Über Regenerationserscheinungen in den Lungen und ihre Beziehungen zum Lungenkrebs.
Virch. Arch.; 262, 211; 1926
6. Carta, R.: Su un caso di polmonite cronica, simulante la tubercolosi.
Arch. Med. e. Chir.; 11, 51; 1942
7. Celaya, M. et Olguin, V.: Die gegenwärtige Auffassung von den chronischen Pneumonien.
Rev. méd. lat. amér.; 24, 1087; 1939
8. Chickering, H.T. and Park, F.H. Staphylococcus aureus pneumonia.
J. Am. Med. Assoc.; 72, 617; 1919.
9. Collins, L.H.: Chronic pulmonary infection; clinical and roentgenology study.
Arch. int. Med.; 58, 235; 1936.

10. Cornil : Les cellules endothéliales dans les inflammations.
Arch. Méd. expérim. et d'An. path.; 9, 9; 1897.
11. Davidsohn: Über muskuläre Lungenzirrhose.
Berl. Klin. Wschr.; 2, 33; 1907.
12. Dionisi: Sull'induramento polmonare consecutivo a un pulmo-
nite cruposa, cité d'après Mopurgo :
Ergeb. allg. Path. u. path.An.; 3, 235; 1912
13. Duken : Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diag-
nostik der Bronchopneumonie im Kindesalter.
Münch. med. Wschft.; 3; 1920.
14. Erikson, J. Streptococcal pneumonia.
Act. med. scand.; 124, 126; 1946.
15. Feyrter : Über die Masernpneumonie.
Virch. Arch.; 255, 753; 1925.
16. Finland, M and Dingle, J.H.: Pneumonias associated with known
non-bacterial agents.
New Engl. J. Med.; 227, 342; 1942.
17. Fischer, W. Chronische Pneumonie und Krebsbildung.
Ztb. allg. Path.u.path. Anat.; 91, 45; 1953.
18. Fränkel : Über Bronchiolitis obliterans fibrosa.
Dtsch. Arch. F. Klin. Med.; 73, 484; 1902
19. Glaus u. Fritsche: Über den Sektionsbefund bei der gegenwär-
tigen Grippeepidemie.
Kor. Blatt. Schweizer Ärzte; 3, 72; 1919.
20. Goette, K. Atypische pneumonien und Ausgang in chronischen
Pneumonien.
Dtsch. Arch. Klin. Med.; 1/2, 71; 1927.
21. v. Hansemann: Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbst-
ständige Erkrankung.
Virch. Arch.; 220, 311; 1915.
22. Hopkins, J.V. and Mevitte, L.J.: Roentgenologic aspects of pneu-
monias.
New.orl. Med. Soc. J.; 100, 63; 1947.
23. Huebschmann: Influenza-Erkrankungen der Lunge.
Beitr. path. Anat. u. allg. Path.; 63, 202, 1916.

24. Jochmann: Leukozytenfermente und anti-fermente.
dans Kolle-Wassermann: Hdb. der pathog. Mikro-
organismen, tome 11.2, 1301; 1913.
25. Kohn : Zur Histologie der indurierenden fibrinösen
Pneumonie.
Münch. Med. Wschr. : 3, 42; 1901.
26. Lauche, A.: Die chronische Pneumonie.
dans HDB. der spez. path. Anat. u. Histologie,
tome III, I, 822; 1928.
27. McCarthy : Primary atypical pneumonia.
Radiology; 40, 344; 1943.
28. Marchand : Die fibrinöse pneumonie.
Hdb. der allg. Path.; tome IV, I, 78; 1924
29. Moberg, G. : Early pleural effusion in pulmonary embolism and
pneumonia or bronchopneumonia.
Act. radiol.; 29, 7; 1948.
30. Potte, N.W.: Über die roentgenologischen Bilder der Lobular-
pneumonie.
Fortsch. Röntgenstr.; 42, 9; 1930.
31. Reiman, H.A.: The pneumonias.
Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1938.
32. Rigler, L. : The possibilities and limitations of roentgen
diagnosis.
Am. J. Roentgenol.; 61, 743; 1949.
33. Roulet, R.: Über die interstitielle pneumonie.
Schweiz. Med. Wschr.; 71, 1313; 1941.
34. Sanderson, H.: Chronic pneumonia in young infants.
Am. J. Roentgenol.; 36, 757; 1936.
35. Scadding, J.G.: The chronic pneumonias.
Proc. Royal Soc. Med.; 31, 1259; 1938
36. Schneider, L.: Chronic benign pneumonitis.
New-York state J. Med.; 48, 520; 1948.
37. Simpson, L.: Connective Tissue and Cancer. (Connect. Tiss.
in Health and Disease).
Par G. Asboe-Hansen; Munksgaard et.;
Copenhagen 1954.

38. Symmers, Douglas and Hoffman: The increased incidence of organizing pneumonia.
J. Amer. med. Assoc; 81, 4, 1923
39. Voluter, G.: Le diagnostic bioclinique en Radiologie pulmonaire.
S. Karger, Edt., Bâle et New-York; 1949.
40. Waddell, W.R., Sniffen, R.C. and Sweet, R.H. : Chronic pneumonitis. Its clinical and pathologic importance.
J. Thor. Surg.; 18, 707; 1949.

